



Insuficiencia cardiaca

Margarita González

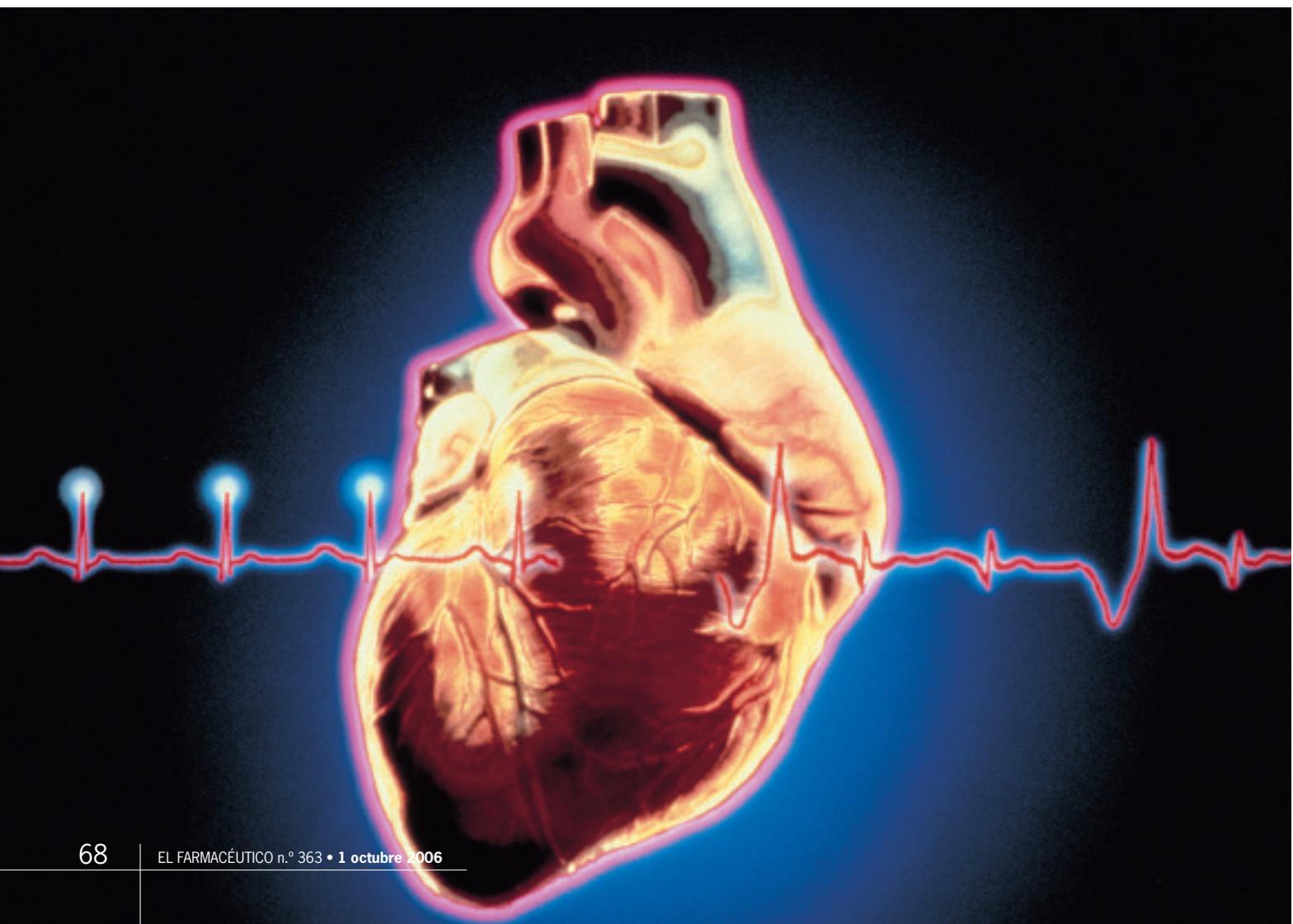
Médico de Atención Primaria. Pola de Siero (Asturias). R.E.A.P.

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico frecuente en el que convergen distintas enfermedades cardiacas o sistémicas. Su prevalencia está aumentando debido al envejecimiento de la población y a la mayor supervivencia de los pacientes con cardiopatía isquémica.

Actualmente, la IC afecta al 6% de las personas mayores de 65 años y a esa edad constituye la primera causa de ingreso hospitalario. En los próximos 15 años, se espera que la IC se duplique en la mayoría de países occidentales.

Definición

La IC puede definirse como una situación en la que el corazón es incapaz de bombear sangre en cantidad suficiente para abastecer las necesidades metabólicas de los tejidos. En la práctica, la enfermedad vendría dada por la presencia de unas manifestaciones clínicas que ayudan a establecer el diagnóstico: disnea, edemas, distensión venosa yugular y signos en la auscultación, como los crepitantes pulmonares y el ritmo de galope cardiaco.



Trabajo en equipo en el paciente con insuficiencia cardiaca

Establecido el diagnóstico de IC, debe informarse al paciente, familiares y cuidadores de la enfermedad y las medidas farmacológicas y no farmacológicas que, a partir de ese momento, son necesarias para el control adecuado de la afección. Esta tarea debe implicar a todos los profesionales de atención primaria –médico, farmacéutico, enfermera–, haciéndoles comprender la importancia del correcto tratamiento, las restricciones dietéticas, el control frecuente del peso y los síntomas de empeoramiento.

Se les debe explicar la necesidad de mantener una vida lo más activa posible, con ejercicio regular hasta donde permita la sintomatología, evitando que ésta reaparezca y, cuando la situación social lo permita, se puede adiestrar al enfermo o a sus cuidadores para que ellos mismos realicen pequeñas modificaciones terapéuticas en función de la sintomatología del paciente; por ejemplo: adaptación de diuréticos, cuando se aprecie aumento brusco del peso, edemas o disnea; nitratos de acción rápida ante la aparición de dolor retrosternal, etc.



Una buena coordinación del equipo que habitualmente atiende al enfermo redundará en una mayor calidad de vida de éste, evitando errores y retrasos en la realización de pequeños cambios que son de gran importancia en una enfermedad larga y compleja.

Fisiopatología

El periodo que transcurre desde el comienzo de un latido cardiaco hasta el siguiente constituye un ciclo cardiaco, el cual, a su vez, consta de dos partes: una fase de relajación, que se llama diástole, en la que el corazón se llena de sangre, y una segunda fase de contracción o sístole en la que el corazón bombea parte de la sangre acumulada durante la diástole.

El gasto cardiaco es la cantidad de sangre que el corazón bombea en cada minuto hacia la aorta, y depende de la frecuencia cardiaca (latidos por minuto) y del volumen sistólico (cantidad de sangre enviada a la aorta en cada contracción).

Cuando se produce alteración en la función cardiaca disminuye el volumen expulsado en cada contracción y, por tanto, el gasto cardiaco, que es lo mismo que el volumen/minuto. La ineficacia para bombear la sangre provoca una acumulación retrógrada de ésta en el pulmón y en los tejidos periféricos, dando lugar a la aparición de líquido en el pulmón, en el hígado, en miembros inferiores, etc., y a una caída de la presión arterial.

Mecanismos fisiopatológicos de compensación de la insuficiencia cardiaca

Ante la aparición de la insuficiencia cardiaca, varios mecanismos del organismo se ac-

© DIEGO CERVO



tivan para intentar compensar las alteraciones producidas:

- Unos son puramente cardiacos (dilatación, hipertrofia, remodelado).
- Otros actúan modificando la circulación periférica.
- Ambos se ven influidos por el sistema nervioso simpático y por otras alteraciones neurohormonales (renina-angiotensina-aldosterona, vasopresina, óxido nítrico, endotelinas, citocinas).

El síndrome de IC se produce cuando se supera la capacidad de compensación de estos mecanismos, que, inicialmente, intentan mantener el volumen/minuto, pero que a largo plazo perpetúan los síntomas.

Sistema renina-angiotensina-aldosterona

Vamos a explicar escuetamente este sistema, porque en la inhibición de su funcionamiento se basa un pilar muy importante del tratamiento: el uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA).

La liberación de renina por el aparato yuxtglomerular del riñón se produce a consecuencia de la disminución de la presión en las arteriolas aferentes. La renina actúa sobre el angiotensinógeno hepático, dando lugar a la angiotensina 1, que es degradada a angiotensina 2 gracias a la enzima convertidora de angiotensina.

La angiotensina 2 tiene acción vasoconstrictora potente; además, estimula la liberación de aldosterona, con la consiguiente retención de sodio y agua, de vasopresina y de endotelina.

«En la insuficiencia cardiaca grave los viajes son desaconsejables por el riesgo de trombosis venosa profunda y aumento de edemas»

La potente acción vasoconstrictora, junto con la retención de sodio y agua, tiene por objeto mantener valores de presión arterial adecuados, pero la vasoconstricción aumenta el trabajo cardiaco, haciendo que disminuya el volumen/minuto y agravando la perfusión de los tejidos.

Además, la angiotensina tiene acción directa sobre el corazón y los vasos, y da lugar a hipertrofia, remodelado y fibrosis del corazón y vasos. Todo ello contribuye al deterioro del sistema cardiovascular y a la cronificación del proceso. De ahí la importancia de inhibir precozmente el eje renina-angiotensina mediante los inhibidores de la enzima que convierten la angiotensina 1 en angiotensina 2 (IECA).

Clasificación de la insuficiencia cardiaca

Hay distintas clasificaciones de la IC según la forma de presentación, mecanismo, características clínicas, cavidad afectada, situación hemodinámica y gravedad de los síntomas. Probablemente, la que más información nos puede dar respecto al estado del enfermo es la clasificación basada en los síntomas o «clasificación funcional de la Sociedad Americana del Corazón», ya que informa de la capacidad funcional del paciente y del pronóstico. Distingue cuatro estadios:

- Clase 1: Asintomático en la actividad física habitual.
- Clase 2: Disnea de medianos esfuerzos.
- Clase 3: Disnea de pequeños esfuerzos.
- Clase 4: Disnea de reposo.

Clínica

La disnea, o sensación subjetiva de falta de aire, y la fatiga son los principales síntomas de la IC. Estos síntomas son el resultado de la retención de líquido en los vasos pulmonares y de la disminución del aporte de sangre a los músculos por fallo en la función del ventrículo cardiaco.

Según va empeorando la función ventricular aumenta la disnea y se añaden ortopnea (necesidad de dormir con la cabeza elevada) y disnea paroxística nocturna, en la que el paciente despierta con sensación brusca de falta de aire grave. La tos durante la noche es otro síntoma equivalente a la disnea y, a veces, se atribuye erróneamente al tratamiento con IECA.

«La disnea y la fatiga son los principales síntomas de la insuficiencia cardiaca»

Diagnóstico

La clínica orienta hacia un diagnóstico de sospecha y, junto con la exploración, la analítica, la radiografía de tórax y el electrocardiograma nos aproxima mucho no solo al diagnóstico, sino a las causas del mismo, los factores desencadenantes e, incluso, la capacidad funcional. Sin embargo, existe un consenso generalizado sobre la necesidad de realizar un ecocardiograma en la valoración inicial de todo paciente con sospecha clínica fundada.

La ecografía informa del tamaño de las cavidades, de la función sistólica-diastólica y del estado de las válvulas.

Tratamiento

Uno de los principales objetivos del tratamiento es la prevención de la enfermedad. Teniendo en cuenta que las dos principales causas de la IC son la hipertensión arterial crónica y la cardiopatía isquémica, el abordaje precoz de estas afecciones es prioritario.

Como en toda enfermedad crónica con periodo evolutivo largo y poco sintomático al principio, hay que prevenir la progresión actuando sobre los factores reversibles como la revascularización en la cardiopatía isquémica susceptible de ella, corrección quirúrgica de valvulopatías, eliminación de tóxicos (alcohol, tabaco), corrección de enfermedad tiroidea.

Al margen de estas medidas, existe actualmente un gran arsenal de fármacos: diuréticos, betabloqueadores, bloqueadores del sistema renina-angiotensina, antialdosterónicos, inotrópicos y procedimientos no farmacológicos, como sistemas de resincronización ventricular, desfibriladores implantables, trasplante cardiaco.

Medidas no farmacológicas

En primer lugar, es necesaria una correcta y detallada información al paciente y sus cuidadores sobre:

- Signos y síntomas de alarma precursores de un empeoramiento como: disminución de tolerancia al ejercicio, aparición de edemas, ortopnea y aumento de peso.
- Dieta: sin sal estricta en pacientes con IC avanzada, dieta hiposódica, alrededor de 3g/día en IC leve-moderada.
- Ejercicio aeróbico, como andar 30 minu-

tos tres o cuatro veces a la semana, siempre que no aparezcan síntomas; es una actividad muy recomendable.

- Vacunas: antigripal anual y antineumocócica una vez.
- Viajes: desaconsejables en IC grave por el riesgo de trombosis venosa profunda y aumento de edemas.
- Embarazo: contraindicado por alto riesgo materno-fetal. Los anticonceptivos orales son un método seguro; lo mismo ocurre con el DIU, salvo en valvulopatías por el riesgo de infecciones.

Tratamiento farmacológico

Se sabe que el mayor beneficio en reducción de nuevos casos de IC se obtiene gracias al control de la presión arterial. El control y seguimiento de los pacientes hipertensos es la medida más eficiente en prevención de IC.

Los tratamientos hipolipemiantes también previenen la IC, en especial en los pacientes con cardiopatía isquémica.

En casos más avanzados, es muy importante el control sintomático de la disnea y edemas a cargo de los diuréticos, al tiempo que se introducen fármacos capaces de mejorar la historia natural de la enfermedad, como son los IECA, betabloqueadores, antialdosterónicos y antagonistas de los receptores de la angiotensina 2 (ARA 2).

Diuréticos

Son los fármacos de elección para el control de los síntomas congestivos y la retención hidrosalina. Su uso debe ir asociado a una ingestión baja en sodio. Su mecanismo de acción consiste en eliminar agua y sodio reduciendo el volumen de líquidos que llega al corazón.

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina

Son fármacos vasodilatadores, están indicados en todos los pacientes con disfunción sistólica ventricular, con o sin IC, y en todos los estadios funcionales.

Hay que tener precaución al inicio del tratamiento porque provocan hipotensión, sobre todo si se asocian a diuréticos o vasodilatadores. Retienen potasio, por lo que no deben asociarse a diuréticos ahorradores de potasio.



«Teniendo en cuenta que las dos principales causas de la insuficiencia cardiaca son la hipertensión arterial crónica y la cardiopatía isquémica, el abordaje precoz de estas afecciones es prioritario»

Antagonistas de los receptores de la angiotensina 2

Aportan beneficios adicionales, al antagonizar directamente los receptores de la angiotensina 2, al uso de los IECA, que no impiden totalmente la formación de angiotensina 2.

Los IECA inhiben el paso de angiotensina 1 a angiotensina 2, pero ésta se forma también por vías distintas que no son inhibidas por los IECA; por eso, se escapa parte de la formación de angiotensina 2 a estos fármacos. Si se asocian ARA 2, estos inhiben directamente los receptores de la angiotensina 2 formada por otras vías, impidiendo totalmente el efecto hipertensivo de ésta.

Antagonistas de la aldosterona

El tercer mecanismo del que se dispone para medir el efecto hipertensivo del eje renina-angiotensina-aldosterona es antagonizar directamente la aldosterona mediante el bloqueo de sus receptores con antialdosterónicos como la espirolactona y la eplerenona. Su uso está indicado en clase funcional 3-4. Tienen el inconveniente de la retención de potasio potenciada por la asociación a IECA que deben administrarse en la IC.

Betabloqueadores

Son fármacos que frenan la hiperactividad del sistema nervioso simpático. Esta hiperactividad tiene un papel importante en la fisiopatología de la enfermedad desde estadios precoces.

Deben utilizarse en estadios 2 y 3 si existe miocardiopatía dilatada, y en estadio 4 sin retención hídrica o bajo gasto. El

inicio debe ser cuando el enfermo esté estable, en dosis muy bajas, que se deben aumentar lentamente.

Debe avisarse al paciente de la posible aparición de mareo en las primeras dosis. Si el mareo es muy molesto o llegara a producirse síncope, se puede administrar el fármaco durante la comida para retrasar su absorción. Al principio del tratamiento, la situación clínica puede empeorar y la mejoría sobre la capacidad para el ejercicio no se alcanza hasta los dos meses.

Digoxina

En la actualidad, el papel de la digoxina en el tratamiento de la IC es controvertido. Su indicación incuestionable es cuando existe fibrilación auricular rápida. Tiene un estrecho margen terapéutico y una biodisponibilidad muy variable, lo que hace que las intoxicaciones digitálicas sean frecuentes, especialmente en mujeres. Es necesario controlar la cifra de potasio y vigilar la función renal.

Anticoagulación

Las indicaciones actuales para la anticoagulación son la fibrilación auricular, el antecedente de tromboembolismo y la presencia de trombos intracavitarios cardiacos. ■

Bibliografía

- Aznar J, Conté P, Guindo J, Lobos J.M. Diálogos en ICC. Grupo de trabajo de insuficiencia cardiaca de la SEMI. La insuficiencia cardiaca en los servicios de MI en España. Med Clin. 2002; 118: 605-610.
- Grupo de trabajo de insuficiencia cardiaca de la SEMI. Insuficiencia cardiaca: recomendaciones diagnósticas y terapéuticas de la SEMI. Jarpoy: Madrid 2002.
- Grupo de trabajo de insuficiencia cardiaca de la SEC. Guías del diagnóstico, clasificación y tratamiento de la insuficiencia cardiaca y del shock cardiogénico. Rev Esp Card. 1999.
- Grupo de trabajo de la semFyC. Insuficiencia cardiaca. Recomendaciones. Barcelona. Edide, 1997.
- Guías del diagnóstico, clasificación y tratamiento de la insuficiencia cardiaca y del shock cardiogénico. Informe del grupo de trabajo de insuficiencia cardiaca de la SEC. Rev Esp Card. 1999.
- Rodríguez Artalejo F, Benegas Benegas JR, Guallar-Castillon P. Epidemiología de la insuficiencia cardiaca. Rev Esp Card. 2004; 57: 163-170.
- Guyton AC. Tratado de fisiología médica. Madrid: McGraw Hill, 2001.